TITRES

ET

PUBLICATIONS

DU

Docteur Lucien PILLON

CANDIDAT A L'AGRÉGATION (SECTION DE CHIRURGIE) POUR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1898

I

GRADES UNIVERSITAIRES ET TITRES OBTENUS AU CONCOURS

Docteur en médecine, 30 juillet 1896.

Externe des hôpitaux, 31 octobre 1891-1893.

Chef de clinique chirurgicale, du 16 décembre 1894 au 16 décembre 1897.

Préparateur d'histoire naturelle, du 1er janvier 1891 au 1er janvier 1893.

Préparateur d'hygiène, du 16 avril 1893 au 15 décembre 1894.

Lauréat de la faculté (prix de thèse), 1895-96.

Membre de la Société de médecine de Nancy.

II

ENSEIGNEMENTS

à la clinique du Professeur Heydenreich.

Conférences de chirurgie générale, 1896-1897.

Conférences sur les affections des organes urinaires, 1897.

III

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nos publications n'ont pas seulement trait à des sujets cliniques, mais aussi et surtout à des recherches de chirurgie expérimentale, d'anatomie pathologique et de bactériologie.

Dans la plupart d'entre elles, nous nous sommes efforcé d'unir les deux grandes méthodes employées en médecine et d'éclairer les faits cliniques par des expériences de laboratoire. Nos observations cliniques ont été recueillies, pour la plupart, dans le service de M. le professeur Heydenreich, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, puis le chef de clinique durant trois années. Nos expériences ont été faites en partie dans le laboratoire de chimie de M. le professeur Garnier, mais surtout dans le laboratoire de bactériologie de M. le professeur Macé dont nous avions été le préparateur pendant près de quatre années.

Durant deux ans, nous avons fait des recherches expérimentales sur la pathogénie d'une fièvre encore peu connue, *la fièvre traumatique aseptique*. Ces recherches nous ont permis non seulement de confirmer ou d'infirmer certaines conclusions de nos prédécesseurs, d'éclaircir un grand nombre de faits encore mal élucidés ou incomplètement établis, mais encore de formuler une théorie pathogénique absolument nouvelle de cette fièvre si intéressante. Nous sommes ainsi arrivé à mettre en évidence un résultat tout à fait original : *le rôle joué par les sécrétions pyrétogènes des globules blancs dans la genèse de la fièvre traumatique aseptique*.

Les conclusions de ces travaux de laboratoire sont relatées dans un certain nombre de publications, en particulier dans plusieurs comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Paris et dans une communication au congrès de médecine de Nancy (1896). Elles sont rapportées *in extenso*, avec nos recherches cliniques, dans une importante monographie couronnée par la faculté de médecine de Nancy et traduite en langue anglaise par le Professeur G. Cumston de l'Université de Boston.

Après avoir passé en revue cette longue série de recherches, nous analyserons sous le titre de :

Mémoires et observations cliniques,

nos travaux de chirurgie purement clinique.

A) Pathologie générale : recherches expérimentales et cliniques.

Sur la fièvre traumatique aseptique. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 7 mars 1896.

De la fièvre traumatique aseptique. *Congrès de médecine de Nancy*, août 1896.

Fièvre traumatique aseptique. *Presse médicale*, 27 mars 1897.

Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 14 mars 1896.

Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 28 mars 1896.

De la fièvre traumatique aseptique. Étude clinique et expérimentale. Thèse de Nancy (prix de thèse, 1895-1896), G. Steinheil, 272 pages. Monographie traduite en langue anglaise par le Professeur G. Cumston de l'Université de Boston.

« La vie, a dit Cl. Bernard, n'est qu'un rapport entre l'organisme et le milieu. » Si la constitution chimique du milieu change, les propriétés vitales de nos cellules sont perverties et elles le sont d'autant plus que les modifications du milieu sont elles-mêmes plus profondes.

De cette atteinte à la vie cellulaire résulte une élaboration de produits de sécrétion anormaux et, par suite, une intoxication de l'organisme dont les manifestations morbides sont aussi variables que les changements de composition du milieu.

Parmi les causes si nombreuses qui peuvent altérer nos humeurs,

les agents mécaniques jouent un rôle important. Par les ruptures vasculaires, par l'attrition des tissus qu'ils provoquent, ils modifient les plasmas qui baignent les cellules de la région vulnérée, d'où un trouble dans la nutrition des éléments anatomiques qui se traduit par une intoxication à symptômes divers, parmi lesquels l'hyperthermie est un des plus fréquents (1).

C'est cette fièvre traumatique par *intoxication* ou *toxhémie* ou *fièvre traumatique aseptique* que nous avons étudiée à l'exclusion de la fièvre traumatique septique.

L'existence de la fièvre traumatique aseptique contestée par Weber, Bergmann, Verneuil, pour lesquels elle n'est qu'un degré atténué de fièvre septicémique, est admise aujourd'hui par tous les chirurgiens.

Nous la définissons :

L'hyperthermie, le plus souvent légère et de courte durée, consécutive aux traumatismes accidentels ou opératoires qui atteignent des individus sains, non diathésiques et ne déterminant ni infection parasitaire d'origine endogène ou exogène, ni pénétration d'un corps amicrobien étranger à l'organisme et capable d'altérer ce dernier autrement que par action mécanique.

Contrairement à un certain nombre d'auteurs, nous faisons rentrer dans cette définition la *fièvre aseptique consécutive aux lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal*, et cela pour une série de raisons que nous ne saurions rapporter ici.

Après avoir défini la fièvre traumatique aseptique, nous avons tenté de *classer* ses différentes variétés.

Rejetant d'abord la classification *clinique* basée sur le degré de l'hyperthermie qui n'est soumis à aucune loi fixe ; puis la classification *étiologique*, basée sur le mode d'action de l'agent mécanique, parce qu'il n'existe pas de rapport constant entre la nature et l'étendue des lésions traumatiques immédiates ou secondaires et le degré de l'hyperthermie, nous adoptons la classification *pathogénique* basée par nous sur le siège du foyer traumatique.

Nous distinguons ainsi trois grandes variétés de fièvre traumatique aseptique suivant que ce foyer siège :

1° *Dans les tissus conjonctifs* ;

2° *Dans les séreuses* ;

3° *Dans les centres nerveux encéphaliques ou médullaires.*

(1) *De la fièvre traumatique aseptique*. Th. Nancy, 1896. Introduction.

I

Le foyer traumatique siège dans un tissu conjonctif.

Dans cette catégorie de traumatismes rentrent :

Les lésions des téguments externes, celles du tissu conjonctif sous-cutané, les sections ou ruptures musculaires, les épanchements liquides (sanguins, séreux) collectés ou infiltrés, les lésions des os (contusions, fractures), etc.

II

Le foyer traumatique siège dans une séreuse.

A ce point de vue, nous distinguons les séreuses en deux catégories :

A. *Les grandes séreuses* (péritoine, plèvre, etc.).

B. *Les séreuses articulaires.*

Cette distinction est basée sur les raisons suivantes :

1° *Inégalité du pouvoir d'absorption de ces deux variétés de séreuses*, inégalité que nous avons vérifiée expérimentalement sur les animaux ;

2° *Différence de structure* ;

3° *Différence dans la rapidité de la coagulation du sang épanché dans leur cavité*, différence constatée dans nos expériences ;

4° *Différence de composition des produits sécrétés par les deux variétés de séreuses.*

Parmi les lésions mécaniques accidentelles ou opératoires intéressant les séreuses, il faut signaler surtout les laparotomies aseptiques d'une part, les hémarthroses et les hémo-hydarthroses d'autre part.

III

Le foyer traumatique siège dans les centres nerveux encéphaliques ou médullaires.

Dans ce chapitre rentrent :

1° Les *traumatismes cérébraux* ;

2° Les *traumatismes médullaires.*

Après avoir ainsi classé les différentes variétés de fièvre traumatique aseptique, nous avons étudié la fièvre aseptique consécutive aux traumatismes intéressant soit un tissu de nature conjonctive, soit une séreuse, soit l'axe cérébro-spinal.

Pour chacune de ces trois grandes variétés de lésions, les traumatismes ont été rangés d'après leur mode d'action (contusions, sections, compressions, piqûre, distension).

I

Fièvre aseptique consécutive aux traumatismes à foyer siégeant dans un tissu de nature conjonctive.

A) Contusions (contusions des parties molles).

a) *Contusions du 1er degré* (ecchymoses).

De nos observations cliniques et expérimentales, nous concluons que chez les animaux (cobayes), comme chez l'homme, les contusions du 1er degré peuvent engendrer des élévations de température le plus souvent minimes et de très courte durée.

b) *Contusions du 2e degré.*

Nos observations cliniques nous démontrent que les contusions avec épanchement sanguin ou séro-sanguin peuvent aussi s'accompagner d'hyperthermie.

Celle-ci atteint un degré variable (38°, 38°5, 39°) et a une durée également variable (exceptionnellement 12 à 15 jours).

Le volume de l'épanchement sanguin ne semble pas avoir une influence nettement accusée et constante sur le degré de l'hyperthermie : l'apyrexie peut même accompagner des extravasations notables. La marche de la température, la durée de la fièvre semblent être dans un rapport plus étroit avec la rapidité de la résorption de l'épanchement.

Chez les animaux (lapins), nous sommes arrivé aux résultats suivants :

La contusion avec hématome circonscrit sous-cutané détermine des élévations de température variant entre 0°5 et 1°1 ;

Les maxima sont atteints le soir du 2e ou 3e jour après le traumatisme ;

L'hyperthermie dure environ trois jours ;

Elle ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général ;

Elle dépend bien plus du degré d'attrition des tissus que du volume de l'hématome ;

La contusion avec hématome diffus sous-cutané donne des résultats sensiblement analogues.

c) *Contusions du 3e degré.*

Nos expériences nous ont permis de tirer les conclusions suivantes :

1° La contusion suivie de sphacèle partiel secondaire produit une hyperthermie notable (1° 1) ;

2° Elle est due surtout à la production du sphacèle ; elle persiste, en effet, jusqu'à la formation du sillon naturel de séparation entre les tissus vivants et les tissus mortifiés. A ce moment, l'oblitération vasculaire empêchant la résorption des produits pyrétogènes élaborés par les éléments anatomiques mortifiés, la température tend à redevenir normale. Le jour de la chute de l'eschare, l'hyperthermie a complètement disparu.

Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par Gangolphe et Courmont (*Arch. de méd. expérim.*, 1891, t. III, p. 504) qui ont démontré que la gangrène aseptique consécutive aux oblitérations vasculaires engendrait une hyperthermie notable et de longue durée.

B) Fractures (contusions osseuses).

L'examen de nos *observations cliniques* nous a donné les résultats suivants :

1° La fièvre traumatique aseptique s'observe dans 60 p. 100 des fractures simples ;

2° L'hyperthermie débute presque constamment le soir du premier jour ;

3° Sa durée est variable : 3, 4, 5 jours, exceptionnellement 12 jours ;

4° Les maxima de température ne dépassent pas 38°4 ;

5° L'âge du blessé, le siège de la fracture, le volume de l'os, la grandeur de l'épanchement, la rapidité de formation du cal n'ont pas d'influence sur le degré de l'hyperthermie ;

6° La mobilisation des fragments est fréquemment suivie d'une légère poussée fébrile.

Les fractures déterminées *expérimentalement* chez le cobaye nous ont amené aux conclusions suivantes :

1° L'hyperthermie a un début généralement plus précoce dans les *fractures par flexion* que dans les fractures par contusion : ces dernières déterminent un certain état de shock avec hypothermie le premier jour ;

2° L'hyperthermie est plus élevée après les *fractures par contusion*, ce qui tient évidemment à la contusion de l'os et des parties molles : il faut faire exception pour les *fractures articulaires* qui engendrent

constamment de fortes élévations de température, qu'elles soient déterminées par flexion ou par contusion ;

3° Les maxima de température sont atteints le plus souvent le soir du deuxième ou du troisième jour ;

4° Dans les fractures par flexion, l'hyperthermie a une durée généralement plus courte que dans les fractures par contusion ; il faut excepter encore les *fractures articulaires* qui restent le plus longtemps fébriles, quel que soit leur mode de production. D'une façon générale, la fièvre des fractures simples dure en moyenne de 1 à 2 jours (fractures par flexion) ; 3, 4, 5 jours et plus (fractures par contusion et fractures articulaires) ;

5° L'âge et le sexe des animaux semblent sans influence sur la marche de la température ;

6° La mobilisation des fragments provoque des ascensions thermiques assez rapides, mais de courte durée ;

7° Les fractures épiphysaires et les fractures articulaires engendrent des mouvements fébriles généralement plus accusés que les fractures diaphysaires, ce qui tient très probablement aux lésions mécaniques ou à l'inflammation aseptique de la synoviale articulaire ;

8° Le degré de l'hyperthermie dépend souvent, mais non toujours, du volume de l'épanchement sanguin ; il dépend surtout du degré d'attrition des tissus, sans qu'il y ait constamment proportionnalité entre les deux.

En résumé, les résultats thermométriques que nous ont donnés les fractures expérimentales chez les cobayes diffèrent peu des résultats obtenus chez l'homme.

C) Sections.

1° *Plaies sous-cutanées.*

Après Angerer, nous avons vérifié expérimentalement que la production chez les animaux d'épanchements sanguins par section sous-cutanée de vaisseaux peut engendrer de l'hyperthermie.

Nos conclusions sont les suivantes :

1° Un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire des lapins peut engendrer de l'hyperthermie ;

2° Cette hyperthermie est d'environ un demi-degré ; elle apparaît rapidement le soir du premier jour et dure environ 24 heures ;

3° Elle a disparu alors que la plus grande partie de l'épanchement reste encore collectée ou infiltrée.

2° *Plaies ouvertes.*

Les plaies *accidentelles* sont presque toujours septiques ; il n'en est pas de même des plaies *chirurgicales.*

Nos observations cliniques nous montrent que les traumatismes chirurgicaux aseptiques ont tantôt une évolution fébrile, tantôt une évolution apyrétique ; elles mettent en évidence le rôle joué par la résorption de sang extravasé dans la genèse de l'hyperthermie. Nous avons en effet constaté bien souvent que des épanchements sanguins volumineux et rapidement résorbés engendrent des élévations de température notables. Celles-ci surviennent généralement le soir de l'opération ou le lendemain, rarement plus tard. Mais leur durée est variable ; dans la majorité des cas, elle est de deux à quatre jours ; mais elle peut être de huit jours et plus.

Ces différences dans la durée de la fièvre nous ont paru dépendre, dans une certaine mesure, du mode de résorption.

D) Plaies par piqure, par distension.

Les plaies par *piqûre* déterminent plus rarement de la fièvre ; l'intensité et la durée de l'hyperthermie dépendent souvent de l'importance des vaisseaux lésés et par suite du volume de l'épanchement.

La *distension* peut aussi engendrer la fièvre aseptique ; c'est ainsi que les entorses, les luxations, les ruptures musculaires s'accompagnent parfois d'élévation de température.

Tels sont les résultats auxquels nous a conduit l'étude des traumatismes aseptiques à foyer siégeant dans un tissu de nature conjonctive.

II

Fièvre aseptique consécutive aux traumatismes intéressant les séreuses.

A) Séreuses articulaires.

De l'examen d'un certain nombre d'observations d'hémarthroses du genou chez l'enfant, A. Broca conclut à l'existence de trois degrés de fièvre aseptique, une fièvre légère (37°5-38°) ; une fièvre moyenne (au-dessous de 38°5) ; une fièvre forte (au-dessus de 38°5).

Nous avons fait les mêmes constatations à la suite des *hémarthroses* du genou chez l'adulte.

La durée de l'hyperthermie est généralement d'autant plus grande que la température a atteint un degré plus élevé.

Nous avons constaté également que l'*hydarthrose* traumatique peut engendrer la fièvre aseptique.

B) Séreuses splanchniques.

1° *Péritoine.*

a) *Traumatismes expérimentaux.*

Pour étudier les modifications de la température centrale produites sous l'influence des épanchements sanguins traumatiques intra-péritonéaux, nous avons fait l'expérience suivante :

Un cobaye est laparotomisé avec une asepsie rigoureuse : section d'un vaisseau mésentérique ; production d'un épanchement intra-péritonéal ; ligature des deux bouts du vaisseau sectionné ; suture du péritoine. L'incision de la peau est fermée au moyen d'une serre-fine.

Après une hypothermie de plusieurs heures, le thermomètre monte progressivement de plusieurs dixièmes de degré (0° 9 au bout de 20 heures) pour redescendre à la température primitive au bout de 36 heures.

L'asepsie du sang épanché, vérifiée au moment de l'opération, est constatée trois fois dans les trente premières heures.

Trente-quatre heures après la laparotomie, l'animal est sacrifié. A l'ouverture du péritoine, il n'existe plus ni sang extravasé, ni caillots.

Cette expérience prouve nettement que *les épanchements sanguins intra-péritonéaux aseptiques, résultant d'une laparotomie pratiquée sur le cobaye, peuvent engendrer la fièvre traumatique aseptique* ; elle met aussi en évidence le *grand pouvoir de résorption du péritoine sain* qui est capable d'absorber le sang épanché dans sa cavité avant que celui-ci ait eu le temps de se coaguler.

b) *Traumatismes chirurgicaux.*

Les opérations abdominales aseptiques engendrent fréquemment un léger mouvement fébrile débutant généralement le soir de l'intervention ou le lendemain et persistant pendant trois ou quatre jours et quelquefois plus. Cette hyperthermie est presque toujours peu élevée (37°5-39°).

De plus, le pouls est généralement un peu accéléré (90 à 110) et l'état général de l'opéré reste satisfaisant.

Assez souvent cependant quelques symptômes traduisent une réaction modérée du péritoine.

Mais cette réaction est-elle toujours amicrobienne ?

Ne s'agit-il point de fièvre de septicémie atténuée ?

Il est certain que bien des observations de fièvre traumatique, supposée aseptique, consécutive à des laparotomies, doivent être suspectées.

Il est cependant démontré que les épanchements sanguins intra-péritonéaux post-opératoires, que les hématocèles spontanées peuvent engendrer une fièvre réellement aseptique.

2° *Plèvre.*

Les *hémothorax* traumatiques peuvent aussi donner lieu à une fièvre aseptique, ainsi que le démontrent les observations qu'a bien voulu nous communiquer M. Tuffier.

III

Fièvre aseptique consécutive aux lésions mécaniques des centres nerveux.

A) *Encéphale.*

1° *Traumatismes expérimentaux.*

La recherche des centres thermiques cérébraux a permis à un grand nombre d'expérimentateurs de constater l'hyperthermie parfois si élevée (2-3 degrés) que déterminent fréquemment les *piqûres* aseptiques du cerveau. Cette fièvre traumatique nerveuse a été bien décrite dans la thèse de J.-F. Guyon.

2° *Traumatismes accidentels.*

La *contusion cérébrale* peut aussi engendrer une fièvre aseptique nerveuse qui n'est pas sans analogie avec la fièvre consécutive à certaines lésions cérébrales spontanées (hémorrhagie cérébrale).

B) *Moelle épinière.*

Depuis Brodie, l'hyperthermie, à la suite des *fractures* et des *luxations* du rachis accompagnées de lésions médullaires, a été fréquemment constatée. Tantôt elle débute d'emblée et rapidement (42°, 43° et plus), tantôt elle est précédée d'une période d'abaissement.

En résumé, brusque apparition et intensité de l'hyperthermie, d'ailleurs souvent précédée d'un abaissement thermique et toujours accompagnée d'un cortège de symptômes imposants, tels sont les principaux caractères de cette *fièvre traumatique nerveuse.*

Après avoir étudié sur l'homme et sur les animaux les modifications de la température consécutives aux lésions mécaniques amicrobiennes, nous avons essayé de fixer les caractères distinctifs de la fièvre aseptique et de la fièvre septique.

Diagnostic.

Il se basera :

1° Sur la connaissance exacte de la cause : mode d'action, point d'application de la violence, etc. ;

2° Sur l'étude de la température, sur les caractères de l'hyperthermie ;

3° Sur l'absence de symptômes généraux ;

4° Sur l'asepsie démontrée par l'examen bactériologique des liquides épanchés dans le foyer traumatique et du sang de la circulation générale ;

5° Sur l'absence de toute *affection intercurrente* ou *rappelée* ;

6° Sur l'observation des signes locaux.

Le *diagnostic différentiel* devra être fait avec :

Les *fièvres intercurrentes* : fièvre de menstruation, fièvre de constipation, fièvre de surmenage, etc.

Les *fièvres rappelées* : fièvre hystérique, fièvre dans la chlorose, la leucocythémie, le cancer, etc.

L'histoire clinique de la fièvre traumatique aseptique nous a montré qu'elle est d'un *pronostic* toujours bénin ; elle ne réclame donc aucun *traitement*.

Pathogénie.

On a donné de la fièvre traumatique aseptique cinq théories :

1° Théorie de la fièvre de septicémie atténuée ;

2° Théorie de la fièvre épitraumatique ;

3° Théorie de la réaction physiologique locale ;

4° Théorie de la fièvre réflexe ;

5° Théorie de la résorption de substances pyrétogènes.

Les deux premières théories sont complètement à rejeter, l'existence de la fièvre traumatique aseptique étant admise par tous les chirurgiens.

D'après la théorie de la *réaction physiologique locale* (Famechon), la

fièvre aseptique serait une fièvre « congestive et inflammatoire » due à l'exagération des phénomènes nutritifs locaux et, par suite, à l'accroissement du travail physiologique de réparation nécessité par la formation du cal.

MM. Broca et Lacour ont récemment démontré par des arguments péremptoires que cette théorie ne repose sur aucune preuve expérimentale.

Nous nous sommes demandé si, dans le cas de lésions mécaniques déterminant une extravasation sanguine plus ou moins considérable dans les tissus, l'hyperthermie ne pouvait pas résulter de la *chaleur dégagée par la coagulation du sang épanché*.

Les auteurs ne s'entendent pas sur cette question. Nous l'avons reprise en employant la méthode de MM. F. Joly et C. Sigalas.

Cette méthode est basée sur les deux principes suivants démontrés par Arthus :

1° Du sang additionné d'un oxalate neutre de soude est rendu incoagulable spontanément.

2° Le sang oxalaté est coagulé par addition d'un composé calcique.

Nous avons fait la saignée à la jugulaire d'un *chien* ; le sang est recueilli dans des tubes de verre renfermant la proportion convenable d'oxalate. Chaque vase contient alors 10 centimètres cubes de sang décalcifié. Nous préparons d'autre part une solution de chlorure de calcium à 1 p.100; quand celle-ci a pris la même température que le sang oxalaté, nous en versons un centimètre cube dans chaque tube. La température du mélange est alors soigneusement observée avec un thermomètre au 1/10. Au bout de 6-8 minutes, la température ambiante étant d'environ 20°, on obtient une coagulation totale et massive.

Nous avons fait trois fois l'expérience sur le sang de chien en observant constamment le thermomètre pendant un quart d'heure : il ne s'est produit aucune variation de température.

Deux autres expériences pratiquées chaque fois sur 40 centimètres cubes de sang, pris à la jugulaire du *cheval*, nous ont donné le même résultat.

Nous avons d'autre part étudié la marche de la température rectale d'un chien, auquel nous avons injecté sous la peau de la région dorsale 30 centimètres cubes du sang oxalaté provenant du même animal.

Huit jours après, le sang étant complètement résorbé, nous avons injecté sous la peau du dos du même chien, dans une région symétrique

de la précédente, 30 centimètres cubes de sang oxalaté renfermant 3 centimètres cubes de chlorure de calcium à 1 p. 100.

Dans les deux expériences, la température, prise un grand nombre de fois dans les premières heures, a présenté une légère élévation (0°4-0°5).

De ces faits nous avons conclu que *ni l'inflammation ni la coagulation des épanchements sanguins traumatiques ne développent une quantité de chaleur suffisante pour modifier la température générale de l'organisme* et que par suite la théorie de Famechon doit être rejetée.

Il n'en est pas de même de la *théorie de la fièvre réflexe* (Bolwby, Terrier, etc.).

D'après cette théorie, la fièvre traumatique aseptique résulterait de phénomènes essentiellement nerveux et tiendrait à l'excitation de centres nerveux thermogènes encore mal connus.

Dans notre thèse inaugurale, nous avons longuement passé en revue et discuté les différents faits cliniques et expérimentaux qui ont servi de base à cette théorie.

Nous avons divisé les *faits cliniques* en deux catégories : dans la première, la modification nerveuse, dynamique ou matérielle, intéresse primitivement et directement les centres nerveux, exemple : les lésions traumatiques de l'axe cérébro-spinal ; dans la seconde, les centres nerveux ne sont intéressés qu'indirectement et par un mécanisme variable, exemple : compression des extrémités nerveuses périphériques par un épanchement sanguin traumatique ; cathétérisme de l'uréthre (?), etc.

De cette longue discussion nous avons conclu :

1° L'hyperthermie précoce consécutive aux lésions traumatiques de l'axe cérébro-spinal a son origine dans la modification nerveuse créée par le trauma ;

2° Aucun fait clinique ne démontre nettement l'origine nerveuse de la fièvre consécutive aux traumatismes n'intéressant pas directement les centres nerveux, exemple : contusion, irritation des nerfs périphériques dans un traumatisme des parties molles ;

3° Le rôle de la douleur semble nul dans la genèse de l'hyperthermie.

Après les faits cliniques donnés à l'appui de la théorie réflexe, nous avons rappelé et discuté les *faits expérimentaux*.

1° *Influence des excitations des nerfs sensitifs sur la température générale.*

Nous concluons avec Ansonneau : l'excitation des nerfs sensitifs sem-

ble sans effet sur la température générale. Quand il y a hyperthermie, elle est toujours éphémère et souvent suivie d'une rapide hypothermie.

2° *Action du système nerveux sur la fièvre traumatique.*

Ansonneau a récemment démontré que dans la fièvre traumatique aseptique une partie de l'élévation de la température est due à l'élément nerveux sensitif.

3° *Influence des lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal sur la température générale.*

Il est démontré expérimentalement que les piqûres aseptiques de certaines parties du névraxe déterminent fréquemment de l'hyperthermie centrale.

L'analogie clinique qui existe dans les modifications de la température après ces lésions expérimentales et après les traumatismes cérébraux chez l'homme autorise à penser que l'hyperthermie observée dans les deux cas est bien due au trouble nerveux et qu'elle constitue le principal signe d'une fièvre traumatique nerveuse.

Théorie de la résorption des substances pyrétogènes.

C'est cette théorie, la mieux établie aujourd'hui, que nous avons le plus longuement discutée.

Pour en faire une étude réellement scientifique, nous avons cru devoir reprendre la plupart des expériences qui lui servent de base.

Il nous serait impossible, dans un aussi court aperçu, de les rapporter toutes.

Nous ne rappellerons que les plus essentielles, laissant de côté les détails de technique, pour insister tout spécialement sur nos recherches absolument originales et personnelles qui nous ont conduit à admettre le *rôle important joué par la sécrétion de produits pyrétogènes par les globules blancs dans la genèse de la fièvre traumatique aseptique.*

D'après la théorie de la résorption, la fièvre traumatique aseptique serait due à la résorption des substances pyrétogènes formées au point lésé.

Quelles sont ces substances ?

Cette fièvre peut être attribuée soit à la résorption de l'épanchement traumatique, soit à l'introduction dans le sang des substances thermogènes contenues dans les tissus altérés par le traumatisme, soit enfin à la résorption des produits pyrétogènes *sécrétés* anormalement par les élé-

ments anatomiques dont la nutrition est modifiée par le choc vulnérant ou la gangrène.

Que faut-il penser de ces différentes opinions ?

A. *La fièvre traumatique aseptique est due à la résorption de l'épanchement traumatique.*

L'épanchement traumatique est le plus souvent sanguin, séro-sanguin ou séreux.

Quel est donc le pouvoir thermogène du sang complet ? Quel est celui de chacune de ses parties constituantes ?

Pour étudier l'action sur la température de la résorption du sang extravasé dans nos tissus, il suffit d'observer les modifications thermiques après les transfusions et après les épanchements aseptiques déterminés expérimentalement par section sous-cutanée d'un vaisseau sanguin.

1° *Hyperthermie dans les transfusions.*

a) *Sang complet.*

Des observations cliniques que nous avons parcourues et des expériences des physiologistes, on peut conclure d'une façon générale que la *fièvre est fréquente après les transfusions d'homme à homme et entre animaux de même espèce.*

Contrairement au sang *artériel,* le sang *veineux* élève généralement la température des animaux injectés. L'hyperthermie, quelquefois précédée d'une courte hypothermie, varie de quelques dixièmes à un degré et plus ; elle ne semble pas en rapport avec la quantité de sang injecté (Cadiot et Roger).

b) *Sang incamplet.*

Chez le lapin, l'injection de sang *défibriné* artériel ou veineux est hyperthermisante.

Le pouvoir pyrétogène du *sérum sanguin* est nettement établi.

Nous avons démontré que le *sérum de la lymphe* recueillie dans le canal thoracique du chien était hyperthermisant.

Après Benczur, Castellino, Laurent, nous avons montré qu'il en est de même de l'*hémoglobine* cristallisée et, après Angerer, que l'injection de *fibrin-ferment* est toujours suivie d'une forte élévation de la température.

Enfin les *albumoses* et la *nucléine* résultant de la désagrégation des éléments figurés du sang extravasé (Ewald et Schnitzler) jouiraient de la même propriété.

2° *Hyperthermie consécutive à la production d'un épanchement sanguin par section sous-cutanée d'un vaisseau.*

Les expériences d'Angerer et les nôtres prouvent que, chez le lapin, *la résorption du sang extravasé dans le tissu cellulaire est fréquemment accompagnée d'élévation de température.*

Nous avons montré aussi que *la résorption du sang épanché dans le péritoine des cobayes peut provoquer l'hyperthermie.*

Dans nos expériences, la contusion des parties molles a été réduite au minimum ; larésorption sanguine a donc été la cause de l'hyperthermie.

Après avoir rapporté les faits expérimentaux en faveur de la théorie de la résorption du sang extravasé, nous passons en revue les critiques qu'on peut lui adresser.

La résorption d'un épanchement sanguin traumatique suffit-elle à engendrer l'hyperthermie ?

L'expérimentation sur les animaux nous a démontré que la production des hématomes peut déterminer des ascensions thermiques à début assez rapide et d'une durée assez longue. Il nous a semblé que, dans ces cas, la résorption de l'extravasation est la cause principale de l'hyperthermie.

Selon nous, le degré de l'hyperthermie dépend de plusieurs facteurs :

1° *De la composition du sang extravasé, de sa teneur en substances pyrétogènes, de la nature de ces substances ;*

2° *De la rapidité de leur résorption ;*

3 *Du degré et du mode de compression ou d'irritation des terminaisons nerveuses périphériques.*

Cette théorie de la résorption du sang extravasé suffit peut-être à expliquer l'hyperthermie consécutive à certains traumatismes, mais elle se trouve bien souvent en défaut.

Aussi quelques chirurgiens ont-ils cherché ailleurs la pathogénie de la fièvre traumatique aseptique.

B. *C'est ainsi que, pour Volkmann, elle résulterait de la résorption de produits pyrétogènes provenant de l'élimination des éléments anatomiques dont la vitalité a été abolie brusquement par le traumatisme.*

Cette théorie qui, pour Volkmann, n'était qu'une hypothèse, semble renfermer une part de vérité.

Nous avons en effet constaté bien souvent dans nos expériences sur les animaux que *généralement l'élévation de température est d'autant*

plus forte que la contusion est plus violente. D'ailleurs, tous les chirurgiens ont fréquemment noté chez l'homme le même fait.

Or, plus l'attrition des tissus est considérable, plus le nombre des éléments anatomiques stupéfiés par l'agent mécanique est lui-même considérable. Il est donc très probable que la pénétration dans le système circulatoire des substances mises en liberté par la mort des cellules a une action hyperthermisante.

Mais quelles sont ces substances ? Et d'où viennent-elles ? Dérivent-elles du noyau ou du protoplasma ? Quels sont les éléments anatomiques qui leur donnent naissance ? Autant de questions qu'il est impossible de résoudre dans l'état actuel de nos connaissances.

Il est cependant probable que toutes les cellules de l'organisme peuvent, après leur mort, diffuser des substances thermogènes dans le milieu ambiant. Divers expérimentateurs nous ont, en effet, démontré que le tissu musculaire (Roger), et la plupart de nos organes : rate (Roux et Chamberland), rein (Lépine), poumon, capsules surrénales, cerveau, corps thyroïde, foie (Rouqués), renferment des substances thermogènes.

Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie de Volkmann qui est d'ailleurs très voisine de celle de la résorption sanguine de Bruns et de ses élèves.

D'après Bruns, les substances thermogènes proviennent du sang extravasé, c'est-à-dire du sérum séparé par coagulation et des globules qui, par le simple fait de leur extravasation, sont plus ou moins altérés.

D'après l'une et l'autre théories, les substances thermogènes proviennent donc de tissus lésés mécaniquement ; dans les deux cas, il s'agit d'un tissu mort.

Cependant on peut faire à cette théorie plusieurs *objections.*

Et d'abord, il est des cas de contusions violentes et étendues avec apyrexie complète (Maunoury, etc.).

De plus, il n'est pas prouvé que le sang extravasé se coagule toujours et que ses éléments figurés soient frappés à mort. Quand le sang se répand dans le tissu cellulaire, sa coagulation est presque constante et ses éléments figurés sont toujours plus ou moins altérés. Quand au contraire il s'épanche en petite quantité dans le péritoine sain, il est généralement résorbé si vite qu'il n'a pas le temps de se coaguler.

Dans ce cas, si quelques globules sanguins ont été atteints dans leur vitalité, cette atteinte a-t-elle été suffisante pour provoquer leur nécrobiose ? Et s'il y a eu nécrobiose, a-t-elle porté sur un nombre de globules assez considérable pour provoquer l'hyperthermie observée ? Nous

ne le pensons pas et sommes tenté de l'attribuer à un autre facteur que nous étudierons plus loin.

Enfin la théorie de Volkmann ne peut « expliquer la diminution progressive de la fièvre dans les gangrènes aseptiques à mesure que le nombre des cellules mortifiées augmente et sa disparition presque totale lorsque la momification du membre gangrené est achevée ».

Malgré ces objections à la théorie de Bruns-Volkmann, il nous semble que l'*on doit admettre comme une des causes de la fièvre traumatique aseptique la résorption des produits pyrétogènes contenus dans les tissus et mis en liberté par le traumatisme.*

Plus récemment, M. Gangolphe a donné de la fièvre aseptique une explication nouvelle.

« Pour lui, le traumatisme, comme la thrombose et l'embolie, amène des troubles de nutrition des éléments cellulaires qui, sous cette influence, *sécrètent* des substances pyrétogènes dont la résorption produit l'hyperthermie. »

Cette théorie nouvelle a été suggérée à M. Gangolphe par l'observation de la marche particulière de la température dans plusieurs cas de gangrène aseptique.

L'hypothèse que la *fièvre est due à la production de substances pyrétogènes sécrétées par les tissus en voie de nécrobiose* peut seule expliquer la diminution progressive de la température à mesure que s'avance la mortification des tissus et sa disparition totale avec la momification complète.

Cette explication, uniquement basée sur des observations cliniques, demandait une démonstration expérimentale. Elle a été donnée par M. Courmont.

Après lui, nous avons établi que les tissus en état de gangrène aseptique renferment des substances pyrétogènes et que ces substances sont, non pas un produit de décomposition, mais un produit de *sécrétion*.

Comme M. Courmont, qui s'est inspiré des travaux de Chauveau sur la nécrobiose et la gangrène, nous avons substitué au bistourinage la ligature élastique des cordons testiculaires de l'animal en expérience. Quand la gangrène aseptique est jugée suffisante, la ligature élastique est enlevée ; la circulation étant ainsi rétablie, les produits thermogènes emmagasinés dans les bourses passent dans la circulation générale.

M. Courmont avait expérimenté sur le bélier ; nous avons opéré sur le chien.

De notre expérience, nous avons conclu :

1° La température du chien reste physiologique tant que la ligature est maintenue en place ;

2° L'enlèvement de la ligature provoque une hyperthermie atteignant 0°8 au bout de trois heures, 1° au bout de cinq heures et 1°2 au bout de dix heures ; le lendemain, la température retombe à la normale et s'y maintient ;

3° Cette hyperthermie est due à la résorption des produits pyrétogènes contenus dans les ilots où la circulation s'est rétablie ;

4° Les tissus en voie de nécrobiose aseptique élaborent donc des substances thermogènes.

Ces conclusions s'appliquent à la fièvre traumatique aseptique.

En effet, tout traumatisme s'accompagne de lésions élémentaires primitives. Or, ces troubles dans la vitalité des éléments anatomiques sont dus en grande partie à l'ischémie déterminée par le choc vulnérant, que cette ischémie résulte de la compression par l'épanchement ou de l'oblitération des vaisseaux.

Il est donc très logique d'admettre que l'altération des éléments cellulaires provoquée par un traumatisme, tel qu'une contusion, est, dans une certaine mesure, de même nature que la gangrène aseptique consécutive à une oblitération vasculaire de cause pathologique, et que, par conséquent, la fièvre traumatique peut être engendrée par la résorption de produits pyrétogènes sécrétés par les éléments anatomiques troublés dans leur vitalité.

Cette théorie de M. Gangolphe explique bien la fièvre consécutive aux traumatismes avec attrition notable des tissus. Mais s'il est vrai que le degré de l'hyperthermie est souvent dans un rapport direct avec la violence et l'étendue de cette attrition, ce rapport fait quelquefois défaut.

C'est ainsi que nous avons observé plusieurs cas de contusions du genou avec hémarthrose, dans lesquelles l'intensité de la violence et la grandeur de l'épanchement ont été plusieurs fois sans influence sur le degré de l'ascension thermique.

Dans deux d'entre elles où l'hyperthermie notée fut très élevée, l'examen du sang nous ayant révélé la *présence d'un grand nombre de cellules migratrices* animées de mouvements amiboïdes très nets et dont quelques-unes avaient phagocyté des globules rouges, nous avons pensé

que ces cellules pouvaient peut-être, par leurs sécrétions, jouer un rôle important dans la genèse de l'hyperthermie.

Cette hypothèse nous parut d'autant plus vraisemblable que, dans deux autres observations cliniques, l'une de squirrhe du sein avec épanchement sanguin post-opératoire, l'autre de contusion du genou avec hydarthrose aiguë, il y eut une fièvre élevée coïncidant avec la présence dans le sang extravasé d'un grand nombre de cellules migratrices.

Il ne restait plus qu'à vérifier expérimentalement l'hypothèse qui nous avait été suggérée par ces faits cliniques. C'est ce que nous avons tenté de faire. Nous allons donc maintenant rapporter les faits expérimentaux qui semblent venir à l'appui de notre hypothèse.

Pour démontrer que les *globules blancs sécrètent des substances thermogènes*, nous avons isolé des leucocytes (cheval) que nous avons fait vivre dans des milieux appropriés. Les liquides renfermant ces éléments ont été, après vérification de leur asepsie, injectés à des animaux (cobayes). Ces injections ont été pratiquées un nombre d'heures variable après l'isolement des globules blancs, et les températures rectales ont été très soigneusement prises dans chaque cas.

Pour *isoler les leucocytes*, nous avons soumis du sang de cheval non coagulé à la centrifugation. La coagulation a été évitée en recevant directement le sang sortant de la veine jugulaire dans un vase contenant une proportion convenable d'oxalate de soude (procédé d'Arthus).

Le sang non coagulé et reconnu aseptique est alors réparti dans des tubes d'une disposition toute spéciale, puis centrifugé. Les globules blancs sont isolés par aspiration et répartis dans de petits ballons renfermant de l'eau chlorurée (0,6 p. 100) aseptique. Le premier de ces ballons communique d'une part avec un gazomètre à air et de l'autre avec un appareil à acide carbonique. Le débit de chaque gaz est réglé de façon que la pression de chacun d'eux soit à peu près équivalente à celle qu'ils ont dans la lymphe.

Nous sommes ainsi arrivé à faire vivre les globules blancs du cheval pendant huit heures et demie, dans l'eau distillée, chlorurée et stérilisée.

Nous avons fait trois séries d'expériences : dans chacune d'elles, nous avons injecté à trois cobayes, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 5 centimètres cubes d'eau chlorurée tenant en suspension une quantité de leucocytes équivalente à celle contenue dans 80 centimètres cubes de sang complet.

Les injections ont été faites respectivement une, cinq et huit heures après la saignée.

Nous avons observé une élévation de la température constante et croissante de la première à la troisième série (0°6 ; 0°8 ; 1°).

L'hyperthermie constatée est-elle due uniquement à la résorption des substances thermogènes sécrétées par les globules blancs ? Evidemment non.

Nous savons en effet que l'injection sous-cutanée d'eau chlorurée stérilisée donne fréquemment lieu à de l'hyperthermie. Mais, dans nos expériences, *la température atteint un degré d'autant plus élevé que l'injection a été faite un plus grand nombre d'heures après l'isolement des globules blancs.*

Cette ascension thermique *progressive* n'est certainement pas due à l'eau chlorurée. Celle-ci a une action sur la température, mais elle n'agit pas seule.

Les leucocytes vivants ou en état de nécrobiose interviennent par leurs sécrétions pyrétogènes ; les leucocytes morts, par les produits de leur désagrégation qui sont, ou résorbés directement par le système circulatoire, ou phagocytés par les cellules migratrices de l'animal injecté.

L'hyperthermie peut donc résulter de la résorption et du liquide injecté (eau chlorurée tenant en suspension les globules blancs), et des substances sécrétées par les phagocytes des animaux en expérience.

D'ailleurs, d'autres faits semblent démontrer ce pouvoir de sécrétion des globules blancs. Nous avons fait les expériences suivantes :

Nous avons injecté à des cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'eau chlorurée stérilisée : il en est résulté fréquemment un léger mouvement fébrile.

Nous avons injecté, dans les mêmes conditions, de l'eau chlorurée tenant en suspension de la poudre de carmin, filtrée sur drap et stérilisée ; il s'en est suivi une hyperthermie constante, plus élevée que dans les expériences précédentes et souvent d'autant plus élevée que la proportion du carmin injecté a été plus considérable.

Ces différences de température s'expliquent aisément. L'eau chlorurée injectée sous la peau est rapidement résorbée par le système circulatoire, sans réaction locale, sans altération consécutive notable des élé-

ments anatomiques, sans diapédèse; aussi l'hyperthermie est-elle peu accentuée.

Il n'en est pas de même de l'eau chlorurée carminée. Celle-ci attire les leucocytes qui englobent les particules étrangères et les transportent dans différents organes. Or la présence d'un corps étranger dans le protoplasma des leucocytes doit exalter ou pervertir le chimisme de ces éléments. Ne peut-il point alors résulter de ce processus irritatif une diffusion anormale ou exagérée de produits thermogénes dans les plasmas qui baignent nos tissus?

Cette hypothèse expliquerait bien les différences dans le degré de l'ascension thermique aprés les injections d'eau chlorurée carminée ou non carminée.

D'ailleurs, elle expliquerait bien aussi l'hyperthermie engendrée par la résorption des extravasations sanguines. Le mécanisme de cette résorption est en effet très semblable à celui de la résorption de l'eau chlorurée tenant en suspension des particules solides (Cassaët).

Muscatello et beaucoup d'autres expérimentateurs avant lui n'ont-ils point démontré expèrimentalement que l'absorption du sang injecté dans la cavité péritonéale des lapins se fait en grande partie par l'intermédiaire des globules blancs phagocytes? N'en est-il point de même dans les cas d'épanchements sanguins consècutifs aux fractures (médullocelles)?

Et il est probable que *cette phagocytose peut devenir, dans certains cas, l'un des facteurs pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique.*

La phagocytose des corps étrangers par les cellules migratrices ne peut s'effectuer qu'au prix d'un surcroît d'activité considérable de la part de leur protoplasma, surcroît d'activité qui entraîne nécessairement, pour chaque phagocyte, une augmentation proportionnelle dans la grandeur des échanges nutritifs. Or, il est bien évident que toute cellule irritée, *surmenée*, doit élaborer des produits de sécrétion anormale. Cela est vrai, surtout des globules blancs si sensibles aux moindres modifications du milieu, et il est possible que cette sécrétion anormale aboutisse à l'élaboration de substances thermogénes. Dans bien des cas, la fièvre traumatique aseptique serait donc une véritable *fièvre de surmenage des globules blancs.*

Mais, il faut bien le dire, cette phagocytose est loin de s'exercer avec la même intensité dans tous les cas. Constante et toujours accusée dans les épanchements sanguins intra-péritonéaux ou résultant d'une

fracture, elle est souvent très faible quand l'extravasation s'est faite dans le tissu cellulaire.

A quoi tiennent ces différences? Evidemment, en grande partie, à *la variabilité du pouvoir chimiotaxique* des liquides du foyer traumatique, en particulier du sérum sanguin.

Si la composition du sérum en principes nettement définis chimiquement est presque constante, il n'en est pas de même de sa teneur en diastases, ferments, leucomaïnes cellulaires dont la nature et la proportion varient sous l'influence de causes très diverses.

A la suite d'un traumatisme, le sérum épanché se charge de tous les produits solubles résultant de la nécrobiose des éléments anatomiques lésés mécaniquement, en particulier des produits de désagrégation des globules rouges, de la nucléine des noyaux cellulaires, nucléine dont Schleich a démontré la grande puissance chimiotaxique.

La chimiotaxie des liquides du foyer traumatique dépendra donc et de la quantité d'éléments anatomiques frappés de nécrobiose et des variations du pouvoir globulicide du sérum et de la résistance des éléments figurés du sang extravasé, etc.

Mais comment expliquer alors que, toutes choses égales, le degré de l'hyperthermie ne soit pas toujours proportionnel à la quantité de sérum résorbé?

Pour qu'il existe un rapport direct entre ces deux facteurs, il faudrait démontrer que les cellules atteintes dans leur vitalité n'ont qu'une manière de manifester leur souffrance. Or, il est probable qu'elles disposent de multiples moyens de défense, qu'elles peuvent varier à l'infini la sécrétion de leurs protéides défensives.

De plus, les éléments cellulaires ne sont pas tous également sensibles à l'action des causes vulnérantes.

On comprend donc pourquoi la réaction fébrile consécutive aux traumatismes aseptiques n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de sérum résorbé.

Il resterait à se demander quelle est la *nature des substances pyrétogènes* mises en liberté par les globules blancs. Il est probable que le *fibrin-ferment*, actuellement considéré comme sécrété par les leucocytes, joue un certain rôle dans la genèse de l'hyperthermie. Mais est-ce la seule substance thermogène sécrétée par les globules blancs? Il est aujourd'hui impossible de le dire.

Quant à la *destinée* de ces produits pyrétogènes, elle est tout aussi inconnue.

Nos expériences et nos observations cliniques nous permettent donc de conclure que la pathogénie de la fièvre traumatique aseptique est complexe et qu'aucune des théories précédemment énoncées ne suffit à expliquer tous les cas. Toutefois la *théorie nerveuse* et la *théorie de la résorption* sont les seules qui soient fondées sur des faits cliniques et expérimentaux, réellement scientifiques : seules, elles méritent donc d'être conservées.

On peut même dire que c'est à la théorie de la résorption de substances thermogènes qu'il faut attribuer la plus grande importance et que l'on doit, dans la grande majorité des cas, considérer la fièvre traumatique aseptique comme une fièvre par *auto-intoxication* ou *toxhémie*.

Ajoutons, pour terminer, que la connaissance de cette fièvre n'intéresse pas seulement le physiologiste, mais aussi et surtout le clinicien. Si en effet le chirurgien apprend à ne point la confondre avec une fièvre septique, il ne se trompera pas sur le véritable pronostic d'une fièvre qui est toujours bénigne et il évitera à ses malades des interventions sanglantes inutiles.

B) Mémoires et observations cliniques.

Exanthèmes iodoformiques rares. — *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1895 (en collaboration avec M. le Dr Etienne, professeur agrégé).

Les accidents déterminés par l'iodoforme consistent bien plus souvent en troubles généraux qu'en manifestations cutanées.

Les dermatites iodoformiques revêtent presque toujours deux types différents :

1° *Erythème* à apparition rapide, d'une durée éphémère, présentant l'aspect rubéoliforme, scarlatiniforme, érysipélatoïde, quelquefois papuleux, vésiculeux, bulleux ;

2° *Eczéma*, rapidement vésiculeux et suintant.

L'un de nous rapporte une observation de *purpura* iodoformique, la seule publiée après celle de Janowski.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans auquel son médecin prescrivit des pilules d'iodoforme pour sa tuberculose pulmonaire ; au bout de

huit jours de ce traitement apparurent des taches purpuriques sur le membre inférieur droit d'abord, puis sur l'abdomen.

Cette éruption disparut avec la suppression du traitement iodoformique.

Nous rapportons ensuite un cas d'*érythème* iodoformique recouvrant presque toute la surface du corps, survenue chez un enfant de 3 ans auquel l'un de nous fit une injection de 10 centimètres cubes d'éther iodoformé à 5 p. 100, pour un abcès froid de la région trochantérienne droite.

Les éruptions iodoformiques résultent évidemment d'idiosyncrasies particulières et sont, à ce point de vue, comparables aux éruptions qui résultent de l'administration de certains médicaments, même à doses très faibles, tels que l'iodure de potassium.

Hernie congénitale crurale étranglée de l'ovaire, de la trompe et de l'appendice chez une enfant de 21 mois. — *Revue médicale de l'Est*, 1898.

Il s'agit d'un cas que nous croyons unique dans la science.

Les hernies crurales de la trompe et de l'ovaire sont extrêmement rares ; nous n'en avons retrouvé que trois cas dans la littérature chirurgicale : ceux de Cloquet, de Pacinotti (*Lo sperimentale*, 1890), et de Pollard (*Lancet*, juli 27, 1887).

Le plus souvent, les hernies crurales ne renferment que l'ovaire ; ces hernies peuvent aussi ne renfermer que la trompe. On connaît seulement six cas de hernie de la trompe seule. Les hernies tubo-ovariennes sont presque toujours inguinales.

Mais il n'existe, croyons-nous, aucune observation analogue à la nôtre, c'est-à-dire de hernie congénitale crurale de la trompe et de l'ovaire, compliquée de la présence de l'appendice.

Il s'agit d'une petite fille de 21 mois à laquelle nous pratiquâmes la kélotomie avec plein succès.

La présence de la hernie fut constatée par les parents, alors que l'enfant n'était encore âgée que de 2 mois.

Le sac était constitué de deux parties nettement distinctes, d'un long pédicule du diamètre d'un centimètre environ et d'une longueur de 4 à 5 centimètres, d'une partie dilatée renfermant l'ovaire et la trompe.

Dans la partie supérieure du pédicule sacculaire se trouvait une partie de l'appendice recourbé en anse.

L'étranglement herniaire fut la conséquence de la brusque irruption de l'appendice dans le pédicule.

Les annexes, simplement congestionnées, furent réintégrées dans l'abdomen ainsi que l'appendice d'aspect à peu près normal.

L'utérus était en latéroversion et, fait intéressant au point de vue du mode de production de la hernie, le ligament large correspondant était anormalement développé.

Dans ce cas, la congestion, intense il est vrai, mais non accompagnée de sphacèle des annexes et de l'appendice, ne nous parut pas légitimer la résection de ces organes, bien que, suivant la remarque de Lejars, la cavité du sac pût être infectée par les microbes de la trompe non oblitérée.

Le résultat opératoire nous donna raison.

Un cas d'occlusion intestinale. — *Revue médicale de l'Est*, 1898.

Il s'agit d'une femme qui, trois semaines après un accouchement normal, présenta tous les signes d'une occlusion intestinale *aiguë*. Elle ne vint à l'hôpital de Nancy que le sixième jour après le début des accidents.

Comme elle présentait une hernie crurale gauche irréductible, nous commençâmes par en faire la cure radicale ; cette opération préliminaire nous montra qu'il n'y avait pas d'étranglement.

Puis, nous basant sur les conclusions de la plupart des membres de la Société de chirurgie de Paris qui, aux mois d'octobre et novembre 1897, discutèrent sur le traitement opératoire de l'occlusion intestinale *aiguë*, nous fîmes la laparotomie médiane pour tenter de lever l'obstacle au cours des matières.

Cette laparotomie présenta des difficultés extrêmes. Une fois le péritoine ouvert, presque tout le paquet intestinal énormément distendu fit hernie hors de l'abdomen. Il nous fallut près de trois quarts d'heure pour réintégrer l'intestin. Nous eûmes beau placer sur chacune des lèvres de l'incision deux solides pinces fortement tirées par un aide afin de transformer la cavité abdominale en un véritable entonnoir, la réintégration fut impossible.

Une incision faite sur le côlon descendant ne donna issue qu'à une faible quantité de gaz ; nous dûmes inciser le grêle et par l'orifice ainsi créé vider tout le paquet intestinal de son contenu.

Alors seulement nous fûmes maître de la situation. Comme la malade était mourante, nous dûmes, après avoir mis une sonde de Nélaton à

travers le mésentère, nous contenter de maintenir herniée l'anse grêle incisée.

L'opération avait duré plus d'une heure.

Durant la nuit qui suivit, l'anus artificiel donna issue à une grande quantité de matières fécales, puis il s'arrêta de fonctionner. Le troisième jour, nous agrandîmes l'incision de l'intestin ; il s'en suivit encore une abondante débâcle ; puis tout écoulement cessa.

La femme mourut le septième jour après l'opération avec tous les signes d'une infection coli-bacillaire. Durant les derniers jours, la température se maintint constamment à un niveau très bas, oscillant aux environs de 34°, 33° ; descendant même au-dessous de 33°.

L'autopsie démontra l'absence de toute péritonite ; mais l'anus artificiel présentait un *éperon très saillant* ; au-dessus de cet anus, l'intestin était très dilaté par des matières fécales et par des gaz.

A l'occlusion primitive due à l'accumulation de scybales dans le cæcum, notre intervention avait donc ajouté une occlusion opératoire.

Cette observation concerne un cas d'occlusion intestinale *aiguë* par accumulation de matières fécales. Nous savons que c'est là une cause très rare d'occlusion aiguë.

Le résultat malheureux de notre opération nous a fourni l'occasion de discuter la valeur comparative de la laparotomie et de l'anus contre nature dans le traitement de cette variété d'occlusion.

Nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le choix de l'intervention dépend et de l'état général de la malade et du diagnostic anatomique de la lésion ;

2° Quand le chirurgien n'est appelé à intervenir que tardivement, alors que le malade est déjà dans le collapsus, l'anus artificiel est la seule opération admissible ;

2° Avec un état général bon, le diagnostic de la cause de l'obstacle demeure presque toujours incertain ; cet élément ne peut donc le plus souvent servir à la détermination thérapeutique ;

4° La laparotomie pratiquée dans les cas d'occlusion aiguë sans diagnostic anatomique précis peut être ou inutile ou dangereuse ; elle n'est indiquée que si elle est très précoce alors que le ballonnement du ventre est peu marqué et qu'il permet de prévoir une réintégration assez facile de l'intestin sans incision de ce dernier.

Avec ces restrictions, la laparotomie peut être exploratrice et curatrice ou se terminer par un anus artificiel établi dans de bonnes conditions.

5° Dans les autres cas, il faut recourir immédiatement à l'entérotomie.

6° Quand le diagnostic anatomique de la lésion a pu être posé d'une façon précoce, la laparotomie retrouve ses indications.

7° La mortalité de l'anus artificiel est inférieure à celle de la laparotomie; elle reste cependant assez considérable.

Trois cas d'appendicite suppurée chez l'enfant.

Médecine infantile, 1898.

Nous avons eu l'occasion d'intervenir par la laparotomie dans trois cas d'*appendicites aiguës perforantes avec péritonite généralisée.*

Ce sont trois cas d'appendicites par causes locales ; deux fois, l'appendice renfermait un ou plusieurs entérolithes ; la troisième observation se rapporte à une appendicite *traumatique.*

C'est cette dernière variété d'appendicite que nous étudions spécialement dans notre mémoire.

Ce rapport de cause à effet entre le traumatisme et l'appendicite avait jusqu'ici peu attiré l'attention des observateurs, bien que depuis Page quelques chirurgiens l'eussent déjà signalé.

Selon nous, le traumatisme peut agir de deux façons :

1° *De dedans en dehors* : présence d'un corps étranger pointu dans la cavité appendiculaire ;

2° *De dehors en dedans* : contusions de l'abdomen.

A la suite d'une contusion de l'abdomen, l'appendice peut, comme les autres parties de l'intestin, être intéressé directement ou par contre-coup.

Directement, quand le cæcum, distendu pas des gaz ou des matières fécales, vient se mettre en rapport avec la paroi abdominale antérieure et que l'appendice est accolé au cæcum.

C'était le cas de l'un de nos opérés.

Par contre-coup, quand le cæcum est vide. Les conditions anatomiques qui rendent possible l'action directe du trauma sont assez rarement réalisées sur le vivant ; les lésions par contre-coup sont certainement plus fréquentes et elles se produisent d'autant mieux que l'appendice repose sur un plan plus résistant (fascia iliaca, anses intestinales distendues).

Les traumatismes par contre-coup peuvent provoquer, soit une conges-

tion simple et de courte durée de l'appendice, soit sa gangrène ou sa perforation, soit une péritonite diffuse ou enkystée.

Les contusions de l'abdomen sont une cause d'appendicite plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Si ce facteur étiologique a été bien souvent méconnu, c'est que les traumatismes antérieurs passent souvent inaperçus, surtout chez les enfants, et que l'appendicite peut ne se déclarer qu'un temps assez long après le traumatisme (treize jours dans notre cas).

Après cette étude de l'appendicite traumatique, nous passons en revue les différentes *formes de la péritonite suppurée* et, contrairement à l'opinion de Jalaguier, nous arrivons à conclure que le diagnostic de ces formes est à peu près impossible.

Puis nous abordons le *traitement* de ces péritonites d'origine appendiculaire.

Nous pensons qu'en présence d'une péritonite appendiculaire, il faut intervenir toujours et d'une façon très précoce, quelle que soit la forme anatomique de l'infection péritonéale.

Il n'y a qu'une seule contre-indication à l'opération, c'est l'état de collapsus profond avec hypothermie avec pouls rapide, petit et irrégulier.

Où faut-il inciser ?

Ou la péritonite est certaine, mais son origine appendiculaire est douteuse ; dans ce cas la *laparotomie médiane* s'impose.

Ou l'appendicite est évidente, mais la péritonite n'est point manifeste et il faut encore faire la *laparotomie médiane.*

La *laparotomie latérale* rend plus facile la résection de l'appendice ; mais celle-ci n'est pas nécessaire.

Quand, au cours de la laparotomie, le chirurgien trouve plusieurs abcès enkystés, il devra, selon nous, les respecter si les adhérences qui les limitent sont résistantes ; les vider, si elles sont lâches.

Enfin nous étudions la question de *drainage.* Dans nos interventions nous avons constaté l'insuffisance absolue du drainage même au moyen de drains nombreux et de gros calibre.

Les incisions multiples (incisions médianes, incisions parallèles aux deux arcades de Fallope) de la paroi abdominale assurent mal l'écoulement du pus.

Aussi préconisons-nous soit le *drainage par le cul-de-sac postérieur* de Reynier, soit le *drainage parasacré* de Frœlich, Poncet et Jaboulay.

Au point de vue *pathologique*, nos observations nous montrent qu'on ne peut, avec une théorie exclusive, expliquer toutes les appendicites ;

que si la théorie de la « cavité close » de M. Dieulafoy s'applique à certains cas, elle ne saurait les expliquer tous et qu'il faut en particulier tenir compte, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, du traumatisme comme facteur étiologique et pathogénique de certaines appendicites.

Intervention chirurgicale dans un cas de luxation habituelle de la rotule (*Procédé de plissement capsulaire de M. Le Dentu, modifié. — Section de l'aileron externe de la rotule et des fibres les plus inférieures du vaste externe. — Section du tendon du quadriceps crural. — Guérison complète*). — *Médecine infantile*, 1898.

Jusqu'ici les chirurgiens ont eu rarement recours aux méthodes sanglantes pour le traitement des luxations habituelles de la rotule. Dans ces dernières années, on a imaginé un grand nombre de procédés opératoires dont les indications varient avec la nature des lésions et les causes de ces luxations.

Notre observation est intéressante parce qu'elle montre que, dans certains cas, il est nécessaire de combiner plusieurs procédés opératoires pour obtenir la fixation de la rotule en position normale avec intégrité des mouvements du genou.

Il s'agit d'une luxation habituelle et complète de la rotule en dehors survenue chez une petite fille de neuf ans et demi, qui, butant contre une pierre en courant, tomba et ne put se relever. C'est donc un exemple typique de luxation habituelle *traumatique* et l'on sait que le traumatisme est un facteur étiologique exceptionnel de ces luxations (1).

Les extrémités osseuses articulaires, l'espace intercondylien et la rotule étaient de forme et de dimensions normales ; aussi doit-on sans doute faire jouer un rôle pathogénique important à la laxité congénitale de l'aileron interne de la rotule, brusquement distendu par la contraction brusque du quadriceps. La rétraction et l'épaississement de l'aileron externe nous ont semblé secondaires et dus à la position anormale prise par la rotule à chaque mouvement de flexion ; de même pour la rétraction du tendon du quadriceps.

Suivant le conseil de son médecin,la petite malade porta d'abord une genouillère ; mais celle-ci fut difficilement supportée et ne donna aucun résultat. Nous croyons d'ailleurs que, dans ces luxations, le *traitement orthopédique* échoue presque toujours.

Le *traitement chirurgical* s'impose presque toujours ; l'intervention

(1) Notre observation est le second cas connu de luxation habituelle traumatique. L'autre cas est dû à Roux.

doit être parfois complexe. Il est en effet des cas, comme le nôtre, où le plissement capsulaire de l'aileron interne, voire même la section de l'aileron externe et des fibres les plus inférieures du vaste externe sont insuffisants ; la section du tendon du quadriceps peut alors devenir nécessaire.

Le plissement capsulaire de M. Le Dentu peut, dans certains cas, être avantageusement remplacé par le mode de plissement que nous avons imaginé ; plissement au moyen de plusieurs fils d'argent faufilés à travers l'aileron interne, traversant, d'une part, le bord interne de la rotule et de l'autre le périoste du condyle interne.

Cancer du larynx. Trachéotomie préalable. Hémi-laryngectomie (en préparation).

Il s'agit d'un homme arrivé mourant dans le service du Professeur Heydenreich et auquel nous fîmes la trachéotomie d'urgence.

Quinze jours après, nous pratiquâmes l'hémi-laryngectomie avec extirpation de l'épiglotte et d'une partie de la langue.

Le malade quitta l'hôpital dans un excellent état général ; dans la suite l'alimentation par la bouche put s'effectuer normalement et l'usage de la voix lui revint partiellement.

Il survécut près d'une année à l'intervention et mourut d'une récidive dans les ganglions carotidiens.

Tumeur maligne de la région parotidienne. Ligature de la carotide primitive. Extirpation. Guérison sans récidive (en préparation).

Il s'agit d'une volumineuse tumeur qui débuta au niveau de la peau de la région parotidienne et pénétra dans la loge de la glande refoulant vers le pharynx cette dernière, ainsi que les carotides interne et externe.

L'examen histologique, fait par M. Mathieu, démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma du corps muqueux de Malpighi sans globes épidermiques, à marche rapide.

La tumeur, d'une vascularisation extrême, nous obligea à faire la ligature de la carotide primitive ; l'extirpation fut alors pratiquée sans perte de sang appréciable. Cette ligature ne détermina d'ailleurs aucun des troubles qu'il est si fréquent de rencontrer à sa suite.

Depuis plus d'un an, la malade n'a présenté aucune récidive.

Phlegmon périnéphrétique à tétragènes (en préparation, en collaboration avec M. Roussel, préparateur à l'Institut sérothérapique de l'Est).

La bactériologie des phlegmons périnéphrétiques a été jusqu'ici peu étudiée. On a surtout rencontré les microbes pyogènes vulgaires : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc.

On n'avait point jusqu'ici, croyons-nous, signalé de suppurations périrénales à tétragènes. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas très intéressant au point de vue des symptômes présentés par le malade.

C'est ainsi qu'après l'ouverture de la collection l'opéré, âgé de 37 ans, présenta une notable hyperthermie pendant plus de cinquante jours ; le thermomètre monta même plusieurs fois jusqu'à 40°.

De plus, le malade fut atteint pendant longtemps d'œdèmes erratiques au niveau de la face, du thorax, de l'abdomen, des membres inférieurs, etc.

Jamais il ne fut trouvé d'albumine dans les urines. Pas de signe net de tuberculose.

L'évolution toute particulière de ce phlegmon périnéphrétique tient évidemment à la présence du tétragène. Le pus ensemencé donna des cultures pures de ce microbe.

Grossesse extra-utérine. Rupture de la trompe kystique. Hémorrhagie interne. Laparotomie. Mort.

Présentation de kyste fœtal à la Société de médecine de Nancy, 1897 (en collaboration avec M. Frœlich, professeur agrégé).

De la fièvre traumatique aseptique.

Conférence à la Réunion biologique de Nancy, 1896.

Démembrement des sarcomes.

Conférence à la Réunion biologique de Nancy, 1897.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).